Aus der Universitäts-Frauen-Klinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geheimrat W i n t e r.)

Ueber weibliche Hypospadie.

Ein Beitrag zur Vererbungslehre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität Königsberg i. Pr.

vorgelegt

von

PAUL SIEBERT,
Medizinalpraktikant,
aus Soldau (Ostpreußen)

Dezember 1925.

Universitätsdruckerei Werner u. Winter, G. m. b. H., Frankfurt a. M.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Albertus-Universität Königsberg i. Pr.

Referent: Dr. Fink.

Die Kenntnis der Vererbung beim Menschen reicht bereits auf die ältesten Zeiten zurück. Die Tatsache, daß die Nachkommen eines Elternpaares den Eltern gleichen, war von jeher bekannt und besagt ja nichts anderes, als daß gewisse körperliche und geistige Merkmale von den Eltern auf die Kinder übergegangen — vererbt sind. Über die Art, wie diese Vererbung zustande kommen sollte, herrschten freilich bis in die neueste Zeit die merkwürdigsten Anschauungen und ebenso abenteuerlich waren die Versuche, die unternommen wurden, um die körperlichen oder geistigen Anlagen der im Mutterleib entstehenden Frucht in irgend einer Richtung zu beeinflussen.

Mit zwei Ereignissen ist die Geburtsstunde der modernen Vererbungsforschung aufs engste verknüpft. Das eine ist die Entdeckung des menschlichen Eies durch v. Baer im Jahre 1867. Erst als man einen genauen Einblick in die komplizierten Vorgänge erhielt, die zu der Entstehung eines menschlichen Wesens im Mutterleib führen, als man die Gesetze der Chromosomenteilung und der Zellfurchung erforscht, und die Rolle, die bei der Begattung den einzelnen Teilen der Geschlechtszellen zukommt, abzuwägen gelernt hatte, hatte man eine feste Unterlage, auf der man weiterbauen konnte.

Das andere Ereignis, das außerordentlich befruchtend auf die Vererbungsforschung eingewirkt, ja diese erst ermöglicht hat, waren die Züchtungsergebnisse an Pflanzen, die Gregor Mendel im Jahre 1865 veröffentlichte und die seitdem als Mendel'sche Regeln die Grundlage jedes vererbungs-theoretischen Denkens bilden. Es bedurfte langer Kämpfe, gegen alteingewurzelte Vorurteile einer egocentrisch eingestellten Epoche, bevor die Berechtigung der Übertragung pflanzlicher und tierischer Züchtungsergebnisse auf den Menschen allgemeine Anerkennung fand. Bei der Unmöglichkeit der experimentellen Untersuchungen beim Menschen stehen demgemäß auch heute noch die Namen hervorragender Zoologen und Botaniker in den Lehrbüchern der menschlichen Vererbungslehre mit an erster Stelle.

Daneben hat aber auch die Medizin in der neueren Zeit einen hervorragenden Anteil an dem Ausbau der Vererbungslehre genommen, und zwar in dem Maße, als die experimentellen Ergebnisse durch praktische Gesichtspunkte ein erhöhtes Interesse gewannen. Die Geschlechtsbestimmung, die Inzuchtschäden, das gehäufte Auftreten gewisser Geisteskrankheiten in Verwandtenehen, der merkwürdige, ich möchte sagen, fast unheimliche Vererbungsgang, mancher Krankheiten, wie der Haemophilie, waren alles Fragen, die den Praktiker interessieren mußten, und auf das Studium der theoretischen Grundlagen dieser Erscheinungen hindrängten. Und andererseits hätte die Forschung auf diesem Ge-

biete nicht solche Erfolge erzielen können, hätte ihr nicht die Praxis, also der praktische Arzt, wiederum ihr gewaltiges Material in die Hand gegeben.

England und Amerika waren uns auf diesem Gebiete, auch in der praktischen Auswertung der Ergebnisse, weit voran. In Amerika knüpft sich die Vererbungsforschung vor allen Dingen an die Namen Popenoe, Johnson und Davenport den Leiter des rassenhygienischen Instituts in Cold Spring Harbor und Herausgeber der Bulletins of the Eugenics Record office, einer Zeitschrift, die die Erblichkeit krankhafter Anlagen in wertvollen Einzeldarstellungen behandelt. In England wurden dieselben Bestrebungen vom Galton-Institut der Universität London, dessen Leiter Pearson die Zeitschrift Treasury of human inheritance herausgibt, verfolgt.

Klassische Bedeutung haben auch die medizinisch-biologischen Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechts des Schweden Lundborg erlangt.

In Deutschland ist der Ausbau der menschlichen Vererbungslehre in erster Linie mit einigen wenigen Namen verknüpft, wie Fritz Lenz und H. W. Siemens. Sie sind auf Grund eingehenden Studiums der geschlechtsgebundenen Erbanlagen zu Anschauungen über die Geschlechtsvererbung gelangt, die einer endgültigen Lösung der heißumstrittenen Frage gleichkommen. Außerdem gebührt Fritz Lenz das unbestreitbare Verdienst, durch das von ihm gemeinsam mit Fischer, Baur herausgegebene Lehrbuch der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene endgültig dieses Gebiet der Wissenschaft dem Odium der Unwissenschaftlichkeit, das ihm nicht mit Unrecht bis in die neuere Zeit hinein angehaftet hatte, entrissen zu haben.

Von bekannten Medizinern, die Wertvolles für den Ausbau der Vererbungslehre und die Erkenntnis krankhafter Erbanlagen geleistet haben, nenne ich v. Noorden, Krankheiten und Ehe, Leipzig, 1916, im Kapitel über die Stoffwechselkrankheiten, ferner Th. Brugsch in seiner Allgemeinen Prognostik, Berlin 1918. M. v. Pfaundler hat hauptsächlich die Frage der Diathesen im Kindesalter vom Standpunkt der Verbungslehre aus behandelt, und E. Rüden wirkte durch seine Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen bahnbrechend.

Aus dem oben angeführten Gedankengange heraus, daß alles Material aus der Praxis, das geeignet sein könnte, Licht in das Dunkel zu bringen, das noch über dem Erbgang zahlreicher Krankheiten schwebt, zusammenzutragen und kritisch zu untersuchen, ist auch vorliegende Arbeit entstanden. Für Überlassung derselben und freundlich gewährte Unterstützung und Förderung möchte ich an dieser Stelle Herrn Dr. Fink meinen ergebensten Dank aussprechen. Der behandelte Fall stammt aus der Universitäts-Frauenklinik, Königsberg i. Pr.

Die Anregung zu dieser Arbeit gab folgender Fall, der in die Universitäts-Frauenklinik zur Behandlung kam.

Schon als kleines Mädchen litt Fräulein Z. an Blasenentzündungen, die sich durch häufigen Urindrang bemerkbar machten. Beim Lachen, Weinen, Husten, Heben schwerer Gegenstände pflegte unwillkürlich etwas Urin abzugehen. Eine Genitaluntersuchung wurde nie vorgenommen. Erste Regel mit 14 Jahren, alle 4 Wochen mit geringen Unregelmäßigkeiten. Immer nur 2—4 Tage lang sehr schwache Blutungen, sodaß Patientin nur an einigen Blutspuren in der Wäsche wahrnehmen konnte, daß sie menstruiert hatte. Erst seit Herbst letzten Jahres ist die Regel in normaler Stärke vorhanden. Seitdem verspürt Patient. zu Beginn der Blutungen stechende Schmerzen im Leib. Gelegentlich eines mißglückten Kohabitationsversuches wurde eine Genitaluntersuchung vorgenommen, und der behandelnde Arzt schickte sie zwecks Operation in die Klinik. Die Untersuchung in der Klinik ergab folgenden Befund:

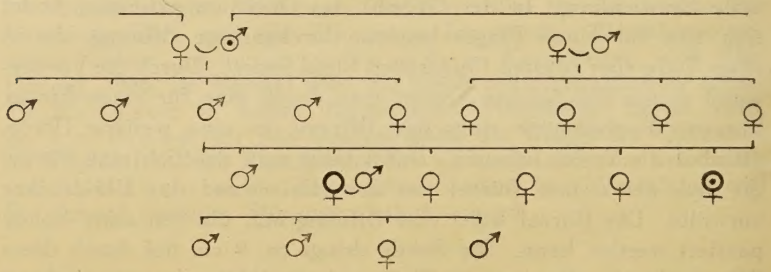
1. Allgemeiner Status: Mittelgroßes, brünettes Mädchen im Alter von 18 Jahren in gutem Ernährungszustand, normale Behaarung, gut entwickelte Mammae, Körperform weiblich, am rechten Fuß 6 Zehen, die fünfte und sechste zusammengewachsen. Der Großvater väterlicherseits hat dieselbe Anomalie gehabt.

2. Genitalbefund: Behaarung viril, Labia minora zeigen normale Entwicklung. In der Gegend des Orificium externum findet sich eine für einen Finger bequem durchgängige Öffnung, die in einer Tiefe vom zweiten Fingerglied blind endigt. Durch die Vorderwand dieses Blindsackes kommt man durch eine für einen Finger bequem durchgängige ringartige Öffnung in eine weitere Höhle, offenbar die Vesica urinaria. Dabei fühlt man deutlich eine Partie, die sich als kleiner Bürzel aus der Hinterwand des Blindsackes vorwölbt. Der Bürzel weist eine Öffnung auf, die von einer Sonde passiert werden kann. Die Sonde dringt ca. 9 cm tief durch diese Öffnung hinein. Bei rectaler Untersuchung fühlt man entsprechend dem Verlauf der Sonde ein fingerdickes Gebilde, das als rudimentärer Uterus angesprochen wird. Rechts scheint das Ovarium normal entwickelt zu sein, links ist es nicht fühlbar.

Es handelt sich also hier um eine angeborene Mißbildung und zwar einen jener seltenen Fälle von weiblicher Hypospadie. Wir verstehen darunter das Persistieren der Sinus urogenitalis in ur-

sprünglicher oder mehr weniger veränderter Form. Die Bildung des Septum urethrovaginale ist nicht zustande gekommen. Die Blase mündet frei in den Canalis urogenitalis, der als kurze enge Scheide imponiert. Die Urethra ist nicht angelegt, gleichzeitig besteht eine Hypoplasie der übrigen Genitalorgane, in diesem Fall des Uterus und des linken Ovars. Ich möchte gleich von vornherein bemerken, daß die männliche Hypospadie mit der weiblichen nichts gemein hat als den Namen und auf ganz anderer entwicklungspathologischer Grundlage beruht.

Das Vorliegen einer als erblich bekannten Mißbildung bei derselben Patientin, die Poly- und Syndaktylie, ließ auch hinsichtlich des Genitalbefundes an ein auf Vererbung beruhendes Leiden denken und eine genaue Familiennamnese führte zu der Feststellung, daß eine Schwester der Patientin an einem vollständigen Verschluß der Vagina litt, welcher in ihrem 21. Lebensjahre operiert wurde, wobei sich große jauchige Massen entleerten. Sonst waren die Organe der Schwester normal entwickelt. Sie hatte bereits 4 Kinder. Die Eltern waren vollkommen gesund, insbesondere die Genitalien des Vaters, und sämtlicher übrigen männlichen Familienangehörigen der Patient. waren normal entwickelt. Die Poly- und Syndaktylie fand sich in der ganzen Familie nur noch bei dem Großvater väterlicherseits vor, die Eltern waren von dieser Mißbildung frei. Vater und Mutter der Patient. waren Geschwisterkinder. Wir gelangen demgemäß zu folgendem Stammbaum:



Zeichenerklärung:

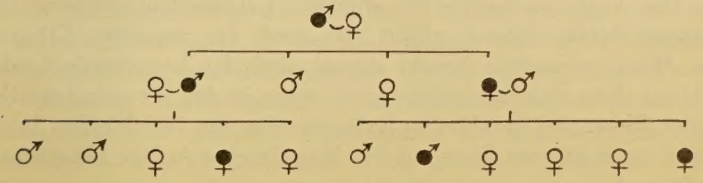
○ gesund.
◉ Poly- und Syndaktylie.
● Genitale Mißbildung.

Aus dem Stammbaum geht hervor, daß es sich offenbar bei der Patient. hinsichtlich der Poly- und Syndaktylie um eine rein zu-

fällige Kombination mit einer andern Mißbildung handelt. Bezüglich der Hypospadie gibt er uns auf den ersten Blick für die Vererbung keine besondere Anhaltspunkte. Trotzdem sind wir deswegen nicht berechtigt, eine Vererblichkeit in diesem Falle von vornherein abzulehnen und die Entstehung der Mißbildung auf irgendwelche andere Faktoren, entweder Ernährungsstörungen in utero oder mechanische Schädigungen irgendwelcher Art zurückzuführen.

Die Tatsache, daß die Patient. von vollkommen gesunden Eltern stammt, könnte vielleicht gegen die Vererbung ins Feld geführt werden. Zudem leuchtet es ein, daß eine derartig schwere Mißbildung, die auch mit einer Hypoplasie der inneren Genitalien einhergeht, schlechterdings nicht von einer Generation auf die andere übertragen werden kann, da das damit behaftete Individuum von der Fortpflanzung dauernd ausgeschlossen bleibt. Nun besagt aber das Fehlen einer krankhaften Anlage bei den Eltern nichts gegen deren Vererblichkeit, und wir kennen eine ganze Reihe von Vererbungsregeln anderer Krankheiten, die geeignet sind, auch in diesem Falle weiter zu helfen, und die ich der Reihe nach durchgehen will. Auch muß das Vorliegen einer genitalen Mißbildung bei der Schwester stutzig machen und an ein erbliches Leiden denken lassen.

Die bekannteste aller Vererbungsregeln ist die Dominanzregel, deren Schema sich folgendermaßen darstellt:



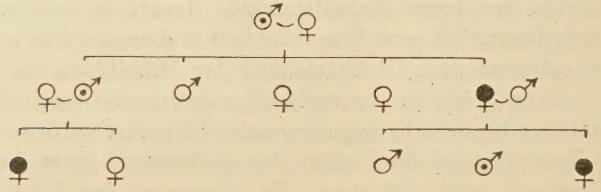
Zeichenerklärung:

○ krank.

● gesund.

Kennzeichnend hierfür ist also die ununterbrochene Reihenfolge, in der das Leiden von Geschlecht zu Geschlecht vererbt wird. Obwohl unser Fall dieser Regel durchaus nicht zu entsprechen scheint, müssen wir sie in den Kreis unserer Erwägungen ziehen und zwar aus folgenden Gründen: Es gibt eine Reihe von krankhaften Erbanlagen, die sich bei dem einen Geschlecht nicht zu äußern vermögen. Die Anlage ist zwar vorhanden, wird auch weiter vererbt,

tritt aber bei dem betreffenden Geschlecht nicht in Erscheinung. Folgendes Schema möge diesen Gang der Vererbung erläutern:



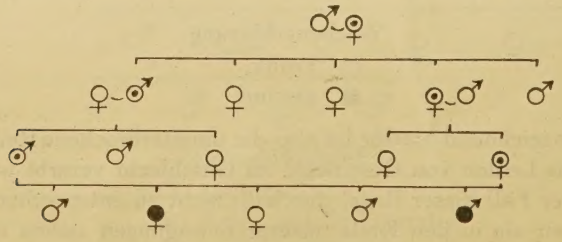
Zeichenerklärung:

⊙ Erbanlage vorhanden, tritt aber nicht in Erscheinung.

● Erbanlage vorhanden, tritt in Erscheinung.

Solch eine Art der Vererbung nennt man geschlechtsbegrenzt dominant. Sichere Beispiele solcher Vererbungsweise sind durch experimentelle Vererbungsforschung bekannt geworden. Auch für eine Reihe menschlicher Krankheiten scheint die geschlechtsbegrenzt dominante Vererbung festzustehen. Das gilt z. B. für die männliche Hypospadie, die, da sie ja eine Entwicklungsstörung des männlichen Geschlechts darstellt, nur bei Männern vorkommen, aber durch gesunde Mütter auf ihre Söhne übertragen werden kann, und für den sporadischen Kropf, der lediglich bei weiblichen Individuen in Erscheinung tritt, aber durch äußerlich gesunde Männer auf die Töchter übertragen wird.

Das Vorhandensein eines erblichen Leidens trotz äußerer Gesundheit beider Eltern erklärt uns auch der recessive Erbgang. Das Wesen desselben beruht darauf, daß das betreffende Leiden sich nur dann sichtbar äußern kann, wenn in den Geschlechtszellen beider Eltern die krankhafte Anlage vorhanden ist, dagegen latent bleibt, wenn nur ein Elter mit der betreffenden Anlage behaftet ist.



Zeichenerklärung:

⊙ Erbanlage recessiv.

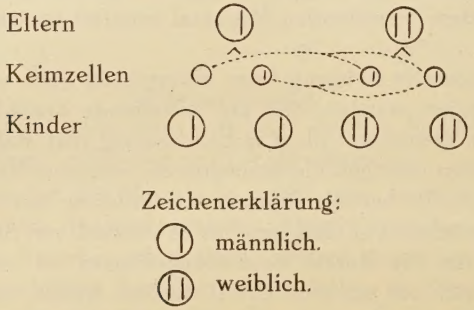
● Recessive Erbanlage tritt in Erscheinung.

Wir haben zwei Charakteristika, die uns das Erkennen eines recessiven Erbgangs erleichtern, das ist 1. gehäuftes Auftreten bei Geschwistern und 2. häufiges Vorkommen elterlicher Blutsverwandtschaft, denn es ist klar, daß das Zusammentreffen gleichgerichteter recessiver Erbfaktoren leichter ist innerhalb eines geschlossenen Verwandtenkreises, in dem gewöhnlich eine größere Reihe von Mitgliedern mit dem betreffenden Merkmal behaftet ist, als bei Fremdheiraten.

Dieser recessive Erbgang kann naturgemäß auch wiederum dadurch kompliziert werden, daß die betreffende krankhafte Anlage bei dem einen Geschlecht nicht in Erscheinung tritt, daß also analog zum dominanten eine geschlechtsbegrenzte recessive Vererbung vorliegt, wie es z. B. bei der Hydroa vacciniforme der Fall zu sein scheint. Es leuchtet ein, daß eine große Anzahl von Stammbäumen erforderlich ist, die durch viele Generationen zu verfolgen sein müssen, um sich ein sicheres Urteil darüber bilden zu können, ob in einem Fall ein recessiv geschlechtsbegrenztes Merkmal vorliegt oder nicht. Der vorliegende Stammbaum reicht jedenfalls nicht aus, um sichere Schlüsse auf diese Art der Vererbung ziehen zu können.

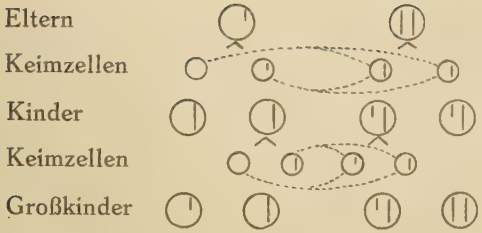
Eine ganz andere Art der Vererbung tritt uns entgegen, wenn wir uns nun von der geschlechtsbegrenzten der geschlechtsgebundenen Vererbung zuwenden. Die Theorie der geschlechtsgebundenen Vererbung geht von folgender Überlegung aus: Das Geschlecht des Menschen ist ein erbliches Merkmal, das genau so wie alle andern Erbeinheiten an die Anwesenheit bestimmter Chromosome gebunden ist, und sich nach den Mendel'schen Regeln vererbt. Während im allgemeinen in den diploiden Zellen — der befruchteten Eizelle und den Körperzellen im Gegensatz zu den Keimzellen — alle Chromosomen in der Zweizahl vorhanden sind, gibt es bei manchen Tieren diploide Zellen, in denen in einem Geschlecht sich Chromosomen ohne Partner finden, oder die einander entsprechenden Chromosome ungleiche Größe besitzen. In diesen Chromosomen erblickt man die Träger der Geschlechtsanlage, und nennt sie die Geschlechtschromosome. Dasjenige Geschlecht, in dem die Geschlechtschromosome gleich groß sind, nennt man das homochrome, dasjenige, das nur ein einzelnes Geschlechtschromosom enthält, oder in dem das Geschlechtschromosomenpaar ungleich ist, das heterochrome. Beim Menschen ist das männliche Geschlecht das heterochrome. Der Mann hat nur ein Geschlechtschromosom, er bildet demgemäß zwei Arten von haploiden Keimzellen, solche

ohne und solche mit Geschlechtschromosom. Das weibliche Geschlecht ist das homochrome und besitzt nur eine Art von haploiden Keimzellen, alle mit einem Geschlechtschromosom. Nach Lenz würde sich dies folgendermaßen darstellen lassen:



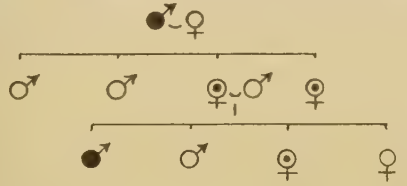
Wir haben also das Schema der Rückkreuzung einer homozygoten mit einer heterozygoten Rasse vor uns. Da die homozygoten die Weibchen, die heterozygoten die Männchen sind, müssen bei solchem Erbgang stets zur Hälfte Knaben und zur Hälfte Mädchen geboren werden, was beim Menschen von geringen Abweichungen, auf deren Ursache ich hier nicht näher eingehen kann, abgesehen, auch tatsächlich der Fall ist.

Interesse gewinnt diese Theorie im Zusammenhang mit unserm Thema durch folgende Betrachtung: Die Zahl der Erbanlagen ist außerordentlich groß, die Zahl der Chromosome dagegen beschränkt. Es kann also nicht eine jede Erbanlage in einem besonderen Chromosom untergebracht sein, sondern ein einzelnes Chromosom ist Träger einer großen Zahl von Erbeinheiten, deren jede an ein kleines Teilchen eines Chromosoms, ein Chromomer, gebunden ist. So stellt man sich auch vor, daß die Geschlechtschromosome nicht allein Träger geschlechtsbestimmender Einheiten sind, sondern daß an sie auch außerdem noch eine große Reihe anderer Erbfaktoren gekoppelt ist. Ist eine krankhafte Erbanlage nun an solch ein Geschlechtschromosom gekettet, so wird der Erbgang der betreffenden Krankheit durch folgendes Schema gekennzeichnet, wobei das kleine Chromosom des Vaters das mit der krankhaften Erbanlage behaftete sein soll.



Es folgt hieraus 1., daß die Krankheit nie vom kranken Vater auf die Söhne, sondern immer nur auf die Töchter übertragen werden kann, die die Krankheit ihrerseits wieder auf ihre Söhne übertragen.

2. Je nachdem die Erbanlage recessiv oder dominant ist, werden die Töchter krank oder äußerlich gesund sein. Nach unserm alten Schema würde ein Stammbaum mit recessiv geschlechtsgebundenem Erbgang folgendermaßen aussehen:



Zeichenerklärung:

● krank.

⊙ äußerlich gesund.

Diese Art der geschlechtsgebundenen recessiven Vererbung findet ihr Paradigma in der Bluterkrankheit oder in der Friedreich'schen Ataxie.

Damit wären die überhaupt hier in Betracht kommenden Möglichkeiten der Vererbung erschöpft. Bevor ich auf die nähere Beurteilung derselben und auf die Frage, welcher Erbgang die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat, eingehe, wäre noch die weitere Frage zu klären, ob die Hypospadie der Patientin und die congenitale Atresie der Vagina bei der Schwester miteinander in Beziehung zu bringen sind. Die Möglichkeit, daß es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen handelt, besteht zwar, doch wäre das gleichzeitige Vorkommen zweier seltener angeborener Anomalien der Genitalien in einer Familie merkwürdig. Auf einem kleinen

Umweg wäre eine Erklärung für diese Tatsache zu finden. Wir wissen, daß der normale Ablauf der Entwicklung der inneren Sekretion gewisser Drüsen zuzuschreiben ist und daß Störungen dieser Sekretion Wachstumshemmungen zur Folge haben. Bei beiden Fällen handelt es sich hier um einen vorzeitigen Stillstand der Entwicklung, nur daß bei der Patient. der Abschluß in einem bedeutend früheren Stadium eingetreten ist als bei der Schwester, bei der fast sämtliche Stadien normal durchlaufen sind, bis kurz vor Abschluß der Ontogenese ein Stillstand eingetreten ist.

Eine Anomalie der inneren Sekretion bezw. der fehlerhafte Bau einer innersekretorischen Drüse käme hier als einheitliches veranlassendes Moment für zwei äußerlich verschiedene Mißbildungen in Betracht, wobei noch immer die Frage offen bliebe, warum dieselbe Ursache in dem einen Fall so schwere, in dem andern eine verhältnismäßig leichte Folge zeitige.

Wenn man nun rückblickend die vorher aufgeführten Vererbungsweisen übersieht, dann scheidet der recessiv geschlechtsgebundene Erbgang von vornherein aus der Betrachtung aus. Denn bei diesem ist nur das männliche Geschlecht das äußerlich erkrankte.

Der Beweis für eine dominant geschlechtsbegrenzte Vererbung wird sich in diesem Fall nur sehr schwer erbringen lassen. Er wäre ja nur dann gegeben, wenn außer solchen Fällen, bei denen die betreffenden Individuen von anscheinend gesunden Eltern stammen, bei denen dann also der Vater der Träger der krankhaften Erbanlage ist, auch solche bekannt würden, wo die Mutter mit demselben Leiden behaftet ist. Nun schaltet, wie bereits erwähnt, eine weibliche Hypospadie die Trägerinnen naturgemäß von einer Fortpflanzung aus, sodaß, wenn sie einmal auftaucht, durch die natürliche Auslese auch in diesem Zweige sofort wieder verschwindet. Es wird daher unmöglich sein, zu beobachten, wie sich die direkten Nachkommen hinsichtlich dieser Mißbildung verhalten würden.

Die größte Wahrscheinlichkeit hat der recessive Erbgang für sich, besonders auch, wenn man die Atresie der Vagina und die Hypospadie als Folge derselben fehlerhaften Erbanlage ansieht. Die beiden genannten Charakteristika: gehäuftes Auftreten bei Geschwistern und Verwandtenehe ließen sich in diesem Sinne verwenden. Doch müßte die Geschlechtsbegrenztheit als komplizierendes Moment weiter hinzutreten. Denn es ist bisher noch kein Fall in der Literatur bekannt, wo genitale Mißbildungen gleichzeitig bei männlichen und weiblichen Mitgliedern einer Familie vorgelegen

hätten. In keinem der zahlreichen Stammbäume von männlicher Hypospadie und anderen Mißbildungen der männlichen Genitalorgane weist gleichzeitig ein weibliches Individuum irgend einen von der Norm abweichenden Genitalbefund auf. Und in der Frage der Vererbung der weiblichen genitalen Mißbildungen läßt, wenn man von den Geschwülsten absieht, die Literatur überhaupt im Stich. Selbst in so umfassenden Werken, wie dem Treasury of human inheritance und dem Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie konnte ich keinen einzigen Fall weiblicher Hypospadie oder einer congenitalen Atresie der Vagina auffinden. In Hand- und Lehrbüchern der Gynäkologie und Chirurgie sind solche Fälle beschrieben, liefern aber für die Frage der Vererbung keinen weiteren Anhaltspunkt als den, daß die betreffenden Individuen angeblich immer von gesunden Eltern stammen, wodurch man lediglich den dominanten Erbgang ausschließen kann, und auf eine recessive Vererbung hingewiesen wird. Eine Beantwortung der Frage, ob es sich mit Bestimmtheit bei der weiblichen Hypospadie um eine vererbliche Mißbildung handelt, kann lediglich die Beobachtung eines gehäuften Auftretens in derselben Familie bringen.

Zu erwähnen wäre noch bei diesem Fall, daß die gleichzeitig vorliegende Poly- und Syndaktylie hier eine vererbungstheoretische Merkwürdigkeit zeigt, die man als Manifestationsschwankung bezeichnet, und darin besteht, daß das Leiden, dessen dominanter Erbgang durch Untersuchung an zahlreichem Material sichergestellt ist, aus irgend einem unbekannten Grunde in einer Generation nicht zur Entwicklung kommt, und so z. B. hier vom Großvater auf die Enkelin übergeht, während der Vater von der Mißbildung frei ist.

Zusammenfassung.

Bei der weiblichen Hypospadie handelt es sich um ein Leiden, dessen erbliche Bedingtheit sich einstweilen nicht sicher feststellen läßt. Wahrscheinlich ist, daß ein geschlechtsbegrenzt recessiver Erbgang vorliegt.

Literaturverzeichnis.

Corning: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Verlag Bergmann, Wiesbaden.

Hereditary Malformation of the genital organs — Hermaphroditism aus: The treasure of human inheritance, London 1909/10.

Küstner: Lehrbuch der Gynäkologie.

Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre. Verlag Lehmann, München 1921.

Lenz: Erblichkeitslehre und Rassenhygiene aus Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 1. (Halban-Seitz).

Siemens: Über Geschlechtsabhängigkeit innerer Krankheiten. Verlag Julius Springer, Berlin 1923.

Siemens: Vererbungspathologie. Verlag Julius Springer, Berlin 1923.

Lesser: Beitrag zur Vererbung der Hypospadie. Aus Virchow's Archiv, Bd. 229.

Lebenslauf.

Am 27. Februar 1900 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes, späteren Kreisarztes Dr. Gustav Siebert und seiner Frau Ida geb. Ross in Soldau (Ostpr.) geboren, besuchte seit Ostern 1909 das Kgl. Gymnasium zu Danzig und legte dort Ostern 1918 die Reifeprüfung ab. Dann wandte ich mich dem Studium der Medizin zu, verbrachte das S.-S. 1918 an der Universität Heidelberg und wurde im September zum Feld-Art.-Regt. 14 in Karlsruhe eingezogen. Im November erkrankte ich und lag dann 2 Jahre im Lazarett in Karlsruhe und Danzig. Im Herbst 1920 konnte ich das Studium an der technischen Hochschule in Danzig wieder aufnehmen, ich war dort als Studierender der naturwissenschaftlichen Fakultät eingeschrieben. Die nächsten 3 Semester studierte ich weiter Medizin in Freiburg i. Br., wo ich im Juli 1922 das medizinische Vorexamen ablegte, die letzten 5 Semester verbrachte ich in Königsberg i. Pr. Hier bestand ich im Sommer 1925 das medizinische Staatsexamen und bin augenblicklich an der medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. bei Herrn Prof. v. Bergmann tätig.